

Cushing et NASH

Les conséquences hépatiques de la maladie de Cushing ont été peu étudiées chez l'homme. Les données expérimentales ont montré que l'excès de cortisol peut favoriser le développement de la stéatose hépatique chez l'animal. Chez l'homme, la prévalence de la stéatose hépatique, évaluée par scanner, a été estimée à 20 % dans une seule cohorte de 50 patients atteints d'un syndrome de Cushing, et 26% dans notre cohorte de 49 patients (non publiée).

L'objectif principal de cet étude est d'évaluer la prévalence de la stéatose hépatique (évaluée par IRM hépatique) au moment du diagnostic du syndrome de Cushing, quelle que soit l'étiologie. Les objectifs secondaires sont d'évaluer la fréquence de la fibrose hépatique (par fibroscan), la sensibilité et la spécificité des biomarqueurs non-invasifs de stéatose hépatique (Fatty Liver Index) et de fibrose hépatique avancée (FIB-4, e-LIFT, NAFLD Fibrosis Score), d'évaluer la performance du CAP (Controlled Attenuation Parameter) dans le diagnostic de stéatose hépatique dans le syndrome de Cushing et de déterminer les facteurs associés à la stéatose hépatique.